Münster 1936 No 163 Med DiSS

Aus der Kinderklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. A. Eckstein.

Über den Grundstoffwechsel bei Säuglingen mit Rachitis und Tetanie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Würde eines doctor medicinae

durch die Medizinische Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

in Gemeinschaft mit

der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

BERNHARD KNOCHE

aus Düsseldorf

1935

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez. Schmidt von Elmendorff
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez. Klinge
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez. Eckstein
1. Berichterstatter

gez. Vogt
2. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEINEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555426_0217

In einer Arbeit über den Grundstoffwechsel bei Säuglingen mit Rachitis bzw. Rachitis und Tetanie versuchten Nitschke und Schneider (1), die Theorie von der Ursache der Rachitis und Tetanie auf eine ganz neue Grundlage zu stellen. Sie prüften nach der Methode von Benedikt den Grundumsatz (Gr.U.) an 13 rachitischen und tetanischen Kindern. Das Ergebnis war überraschend. Bei florider Rachitis fanden sie eine Senkung des Gr.U. von 10—15% (im Mittel 17,5%), bei manifester Tetanie sogar eine noch viel stärkere Senkung, nämlich von 12—34% (im Mittel 22%). Während der Heilung, die durch Vigantol erreicht wurde, stieg der Sauerstoffverbrauch an, und zwar bei der Tetanie langsamer, aber über längere Zeit und in stärkerem Ausmaß als bei der Rachitis. Daraus zogen Nitschke und Schneider den Schluß, daß es sich bei der Tetanie nicht um ein Spiegelbild der Rachitis handelt (György u. a. (2), (3), (4)), sondern daß die beiden Krankheitsbilder sich gleichsinnig verhalten. Demgegenüber stehen allerdings die Blut-Ca- und -P-Werte, die im allgemeinen bei Rachitis eine P-Senkung und bei Tetanie eine Ca-Senkung zeigen. Bei den Untersuchungen von Nitschke und Schneider entsprach die Veränderung des Grundumsatzes nicht den Veränderungen der Ca- und P-Werte im Blute.

Das Problem der Rachitis-Tetanie-Entstehung wird daher von Nitschke und Schneider bewußt einseitig unter Vernachlässigung der Ca- und P-Befunde im Blut als reine Grundstoffwechselfrage aufgefaßt. Die Ursache zu der Grundstoffwechselsenkung liegt an einem Versagen der Schilddrüse bei gleichzeitiger Vermehrung aller lymphatischen Gewebe. Nitschke glaubt dabei eine sog. P-Substanz als die grundstoffwechselsenkende Substanz gefunden zu haben, die aus Thymus und Milz isoliert werden kann, und deren Vermehrung im Organismus die Gr.-U.-Senkung hervorruft. Dieselbe Substanz setzt auch den Ca-Spiegel herab. Welches Organ hierbei den Ausschlag gibt, geht nicht eindeutig aus den Arbeiten hervor, obwohl Nitschke 1930 in der KliWo. mitteilt (5), daß die Milz allein auch grundumsatzherabsetzende Eigenschaften besitzt. Er wollte daraus sogar die praktische Folgerung ziehen, diese Eigenschaft der Milz bei der Behandlung des Basedow zu benützen, wobei er einige typische Beispiele einer entsprechenden, erfolgreichen Behandlung mitteilt. Es lag nahe, diese P-Substanz als ein Hormon zu bezeichnen. Tatsächlich besitzen die Thymusextrakte eine blutdrucksenkende und stark toxisch wirkende Eigenschaft, wie das zuerst Svehla (6) zeigte. Aber die Hormonnatur ist damit allein noch nicht bewiesen (7). Vielmehr ist die Wirkung der Kernzerfallsprodukte dieser parenchymreichen Organe, die normalerweise durch die

Tätigkeit der Epithelkörperchen entgiftet werden, und die ihrerseits tetanigen wirken, nicht ausgeschlossen (Schumacher) (8), (9), (9a). Die Vermehrung des lymphatischen Gewebes kann ja auch mit einem vermehrten Zerfall der lymphoiden Organe einhergehen, wodurch eine ansehnliche Menge Kernsubstanz frei würde.

Für die Rachitis und in Verbindung mit ihr auch für die Tetanie soll nun nach Nitschke folgendes gelten: Es besteht eine Vermehrung der lymphatischen Apparate mit einer Dysfunktion zwischen Schilddrüse, Thymus und Milz, deren Folge eine Herabsetzung der Oxydation im Organismus ist. In ihrer letzten Auswirkung soll dann die Tetanie mit einer weitstärkeren Gr.U.-Senkung, als man je bei der Rachitis finden kann, für das stärkste Darniederliegen der Tätigkeit aller grundumsatzanfachenden Drüsen sprechen. Es besteht kein Zweifel, daß man im Augenblick der manifesten Tetanie, d. h. während eines Krampfzustandes den reinen Gr.U. nicht prüfen kann, da man dabei immer einen unberechenbaren Leistungszuwachs bekommt. Die allgemein gültige Theorie der Beziehung zwischen Rachitis und Tetanie weist, gestützt auf die Serumbefunde, auf ein spiegelbildliches Verhalten beider Krankheitsbilder hin.

Neuerdings versuchte Nitschke die Tetanie als ein Analogon des Winterschlafes gewisser Säugetiere zu erklären, da die Tiere während des Schlafes sich in einem tetanischen Zustande befinden und dabei einen beträchtlich erniedrigten Gr.U. haben sollen. Das Verhalten des Gr.U. wird gemeinsam mit den tetanischen Erscheinungen der jeweiligen Tätigkeit der Schilddrüse zugeschrieben. Der Winterschlaf ist für die Klasse der Winterschläfer physiologisch. Außerdem ist es mehr als fraglich, daß es sich dabei um einen tonischen „Krampf"zustand handelt. Das tetanische Kind aber befindet sich in einem krankhaften Zustande mit charakteristischen Stoffwechselveränderungen. Wir glauben nicht, daß man aus diesen Erwägungen allein einen Analogieschluß ziehen darf, da die Vergleichsfaktoren zu wenig Gemeinschaftliches aufweisen.

Die Frage des Gr.U. wurde von Nitschke zum Kernpunkte der Rachitis-Tetanie-Theorie gemacht. Dabei soll die Rachitis durch eine Unterfunktion der Schilddrüse und eine vermehrte Tätigkeit eines in Antagonismus befindlichen Systems lymphoider Organe, die zur Senkung des Sauerstoffverbrauches führen, entstehen (10), (11). Die Tetanie, welche im Allgemeinen auftritt, wenn die Rachitis zu heilen beginnt, ist nach dieser neuen Anschauung vielmehr der Ausdruck einer weit verstärkten Rachitis, verhält sich infolgedessen nicht spiegelbildlich, sondern gleichsinnig, indem der Gr.U. viel niedriger sein soll als bei der Rachitis. Die Serumbefunde würden allerdings dadurch nicht erklärt.

Die Annahme der Rachitisentstehung infolge Unterfunktion der Schilddrüse steht im Gegensatz zu der Seltenheit der Rachitis bei der typischen Ausfallskrankheit der Schilddrüse, nämlich bei dem Myxödem. Außerdem entspricht es klinischen Erfahrungen, daß die Rachitis bei Kretinen erst dann auftritt, wenn man mit der Schilddrüsen-

therapie begonnen hat. Es kann also die Rachitis nicht durch den Ausfall der Schilddrüsentätigkeit und die damit gekoppelte Gr.U.-Senkung allein erklärt werden.

Im letzten Winter haben wir den Gr.U. an 6 Fällen von Rachitis und Tetanie während des Krankenhausaufenthaltes mehrmals geprüft. Die Versuche wurden mit einem Einschlußgerät (Dargatz) nach der Methode Knipping-Kestner ausgeführt (12), (13). Als Vorbereitung für die Versuche bekamen die Kinder mindestens 5 Stunden vorher keine Nahrung. Es konnte dann angenommen werden, daß ein unmittelbar stoffwechselverändernder Einfluß durch die Nahrungsaufnahme ausgeschaltet war. Etwa ½ Stunde vor Beginn eines Versuches erhielten die Kinder 0,5 g Adalin bzw. Tildin zur Beruhigung. Die Versuche wurden stets zur gleichen Tageszeit, nämlich nachts, angestellt. Wir sind der Meinung, daß das Einhalten dieser Regeln von großer Bedeutung für das exakte Ergebnis ist. Da die Nacht die physiologische Schlafenszeit ist, so schlafen die Kinder besser und ruhiger als bei Tage (14). Auch fehlt der Einfluß des Lichtes sowie aller sonst störenden Umwelteinflüsse. Die Kinder schliefen, wenn man sie in die Hängematte des Kastens legte, sehr bald ein. Erst dann schlossen wir den Deckel und ließen den Apparat bis zum Temperaturausgleich im Inneren, wo ein Thermometer angebracht ist, laufen, ohne diesen Wert jedoch zu verwenden. Wir schalteten nach dem Ausgleich, der gewöhnlich in 10 bis 15 Minuten erfolgt war, mittels eines Dreiwegehahnes auf die Versuchsflasche um, in der wir nun jede beliebige Zeitspanne messen konnten.

Die Dauer der Versuche erstreckte sich auf eine Stunde, nachdem wir uns überzeugt hatten, daß bei dieser Anordnung eine längere Versuchsdauer das Ergebnis um höchstens 2% veränderte. Außerdem kam es ja im wesentlichen auf einen Vergleich zwischen den unter denselben Versuchsbedingungen beobachteten Werten an, sodaß die absolute Größe des Gr.U. von geringerer Bedeutung war.

Fall 1. R. J., geb. 18. 8. 33: Diagnose: Floride Rachitis. Es handelte sich um ein ziemlich pastöses Kind. Wir beobachteten es vom 8. 2. bis 7. 3. 34. Es war infektfrei. Im Blute war der anorganische P leicht erniedrigt (4,33 mg%). Unter der Vigantoltherapie stieg er auf 5,31 mg%. Ca stieg von 9,70 auf 11,48 mg%. Klinisch waren ein Rosenkranz, etwas aufgetriebene Gelenke und eine Kraniotabes zu finden. Im Röntgenbilde sah man die Epiphysenlinie unregelmäßig begrenzt und becherförmig verbreitert. Wir konnten zunächst eine beträchtliche Gr.-U.-Senkung, die zwischen 15 und 18% lag, feststellen. Nach dem Einsetzen der Vigantoltherapie stieg der Gr.U. bis auf 5% unter der Norm, sank kurz wieder, um dann weiter anzusteigen. Nach 14 Tagen konnte abermals eine Senkung bis unter die Norm notiert werden. Der respiratorische Quotient (R.Q.) stieg im Laufe der Versuchsreihe von 0,74 bis auf 0,99 an. Im Röntgenbilde sah man nun deutliche Kalkeinlagerungen und eine regelmäßige Verknöcherungszone.

Fall 2. E. G., geb. 21. 7. 33. Diagnose: Manifeste Spasmophilie. Es war ein graziles, zartes Kind, das mit den klassischen Zeichen Laryngospasmus, positivem Chvostek, Karpo-Pedalspasmen und Peronäusphänomen eingeliefert wurde. Es hatte eine Kathodenöffnungszuckung (KÖZ) von 2 Milli-Ampères (MA) und war infektfrei. Wir beobachteten es vom 15. 2. bis 14. 3. 34. Der Serum-Ca-Wert war 6,42, am Ende 9,78 mg%, P 5,40 und später 5,30 mg%. Das Röntgenbild zeigte anfangs eine gewisse Kalkarmut mit unscharfer Epiphysenlinie, am Ende scharfe Begrenzung und gute Kalkeinlagerung. Am 4. Tage in der Klinik bildete sich eine Pneumonie heraus, während derer die Versuche unterbrochen wurden. Der Gr.U. lag zunächst wenig über der Norm, stieg kurz nach Beginn der Vigantolmedikation etwas an. Zwei Wochen nach dem Abklingen der Pneumonie wurde der Gr.U. nochmal geprüft. Jetzt lag er wieder unter der Sollinie. Die KÖZ. war nur 30 MA., entsprechend dem Verschwinden der übrigen klinischen Erscheinungen.

Fall 3. E. R., geb. 16. 5. 33. Diagnose: Floride Rachitis. Das Kind war sehr übergewichtig. Es wurde zur Ausheilung der Rachitis zu uns gelegt, und es war infektfrei. Wir beobachteten es vom 22. 2.—3. 3. 34. Blut-Ca stieg bei uns unter der Therapie von 10,32 auf 11,81 mg%, P von 2,70 auf 5,34 mg%. Das Röntgenbild zeigte ungewöhnlich verbreiterte Epiphysenlinien und Kalkarmut der langen Röhrenknochen. Klinisch konnte man eine Kraniotabes sowie einen Rosenkranz feststellen. Nach der Vigantolverabreichung sank der Gr.U., der anfangs 5% unter der Norm lag, auf —12%. In entsprechender Weise ging der R.Q. von 0,87 auf 0,65.

Fall 4. K. P., geb. 29. 4. 32. Diagnose: Manifeste Spasmophilie. Das Kind hatte ein stark entwickeltes, aber festes Fettpolster. Es hatte Krämpfe, bei denen es die Beine anzog und die Augen verdrehte. Es verzog den Mund, vor den Schaum trat. Auch war typische Pfötchenstellung der Hände zu sehen. Peronäusphänomen, Radialis und Chvostek positiv. KÖZ.: 4 MA., sank noch auf 1 MA., um später auf 20 MA. zu steigen. Blut-Ca 5,50 mg%, stieg später auf 9,37mg%, P: 4,15 mg%, später 4,85 mg%. Das Röntgenbild wies eine mäßige Auflockerung und Napfbildung der Epiphysenlinie auf. Schädel o. B. Am 8. Tage nach der Aufnahme begannen wir mit der Vigantol- und Calcium-Therapie. Am 9. Tage war die KÖZ. 8 MA., am 15. 20 MA. Das Kind war infektfrei, die Temperatur bewegte sich stets zwischen 37 und 36 Grad. Das Gewicht hielt sich während unserer Behandlung immer auf derselben Höhe, nämlich zwischen 11 000 und 12 000 g. Der Grundstoffwechsel bewegte sich erstaunlich tief unter dem Soll. Auf unsere Therapie sprach er nicht mit einer Steigerung an, sondern er sank noch mehr. Er ging von —25% auf —44% herunter. Der R.Q. dagegen stieg von 0,90 auf 1,00. Wir beobachteten das Kind vom 27. 3. bis 17. 4. 34.

Fall 5. J. K., geb. 3. 9. 32. Diagnose: Floride Rachitis. Wir beobachteten das Kind vom 9. 4.—28. 4. 34. Es war ein weinerliches Kind von blasser Hautfarbe und mäßigem Ernährungszustand. Es schreit bei Berührung, Stehen ist unmöglich, da die Knochenhaut schmerzhaft ist. Das Skelettsystem weist die typischen, rachitischen Veränderungen auf. Die Epiphysen sind aufgetrieben, die Diaphysen verbogen, ferner besteht ein Rosenkranz, aber keine Kraniotabes. Ein Infekt war nicht vorhanden, Temperatur immer um 37 Grad. Im Blutserum waren Ca anfangs 11,27 mg%, später 10,86 mg% und P 2,90 mg% und 4,89 mg%. KÖZ. über 20 MA. Im Röntgenbilde sah man außergewöhnlich stark verbreiterte Epiphysen mit vollkommen unklarer Verkalkungszone und zahlreichen Infraktionen. Der Befund unmittelbar vor der Entlassung ergab eine deutliche Verkalkungszone, sowie eine ausgezeichnete Kalkeinlagerung. 2 Tage nach dem Beginn der Stoffwechselbestimmungen fingen wir mit der Vigantol-Calcium-Therapie an. Der Gr.U., der anfangs 11% unter den Knippingschen Sollwerten lag, stieg bis auf —8% an, desgleichen der R.Q. von 0,97 auf 1,00.

Fall 6. H. Z., geb. 19. 2. 34. Diagnose: Floride Rachitis. Wir beobachteten das Kind vom 7. 4. bis 9. 8. 34. Es war ein unterentwickeltes Kind mit blasser Hautfarbe und sehr gering ausgeprägtem Fettpolster, im ganzen ein dystropher Säugling. Ein deutlicher Rosenkranz und aufgetriebene Gelenke waren zu sehen. Ein Weichschädel war auch vorhanden. Das Röntgenbild zeigte unregelmäßige Kalkeinlagerungen der Knochen und Auftreibung der Epiphysenlinien mit Napfbildung. Nach der Behandlung sah man deutliche Kalkeinlagerungen, scharfe Begrenzung der Epiphysenlinie. Blut-Ca war zu Beginn 8,70 mg%, später 10,50 mg%, P 4,60 mg% und 5,10 mg%. Das Kind bekam zuerst Tomatensaft, und 6 Tage nachdem wir mit den Versuchen begonnen hatten Vigantol und Calcium. Der Gr.U. lag beträchtlich unter dem Soll, stieg indessen merklich im Verlaufe der Versuchsreihe an. Der R.Q. dagegen sank von 0,93 bzw. 0,96 auf 0,83.

Die gesamten Ergebnisse sind in beigefügten Tabellen und Kurven wiedergegeben.

Zur Kritik der Beobachtungen:

Wir konnten die Behauptung nicht bestätigen, daß der Gr.U. bei der Rachitis und Tetanie eine faßbare Regelmäßigkeit aufweist. Insbesondere gelang es uns nicht zu bestätigen, daß die Tetanie eine weit geringere Oxydation als die Rachitis zeigt und deshalb nur eine schwerere Form im Bilde der rachitischen Erkrankung darstellt.

Es wurde darauf geachtet, daß die Kinder alle infektfrei waren. Auch hatten sie keine Infektionskrankheiten kurz vorher durchgemacht. Das Ergebnis wäre dadurch beeinträchtigt worden, da im

postfebrilen Zustand nach akuten Infektionskrankheiten (Mastoiditis, Pneumonie, Polyarthritis u. a.) Bradykardie als Symptom eines erhöhten Vagustonus mit erniedrigtem Gr.U. gefunden wird (15). In Erwägung dieser Beobachtung ist dem Fall 2 eine geringere Bedeutung zuzusprechen, da das Kind zwischen dem Beginn und dem Ende unserer Versuche eine Pneumonie durchmachte. Die anfängliche Steigerung des Gr.U. kann man gewiß auf die beginnende Lungenentzündung zurückführen. Die letzte Bestimmung nach der Beendigung der fieberhaften Erkrankung dürfte in die postfebrile Zeitspanne fallen, in der der Gr.U. regelmäßig eine Senkung erfährt.

Bei Fall 4 (eine klassische Tetanie ohne Temperaturerhöhung) ließ sich aber ebenfalls nach einer leichten anfänglichen Steigerung nur eine beträchtliche Senkung nachweisen.

Die übrigen Fälle lassen keinerlei Regel im Verlaufe der Heilung oder während des bestehenden, vollausgereiften Krankheitsbildes erkennen. Es scheint hieraus zu folgern, daß einmal die Beziehung zwischen der Rachitis und Tetanie nicht auf dem Wege über den Gr.U. gefunden, andererseits aber die Beteiligung der lymphatischen Apparate an der Entstehung dieser beiden Krankheitsbilder nicht auf die einfache Formel des Gr.U. gebracht werden kann. Vor einigen Jahren wurde von Nitschke aus Thymus und Milz eine sog. „P-Substanz" hergestellt, deren Gabe eine Gr.U.-Senkung erzeugen soll (16). Diese Senkung sei in der Lage, eine Rachitis herbeizuführen, da sie gegen die Tätigkeit der Schilddrüse wirke (17). Infolgedessen kam er zu dem Schlusse, daß Thyroxingaben antirachitisch wirken müssen. Schon 1910 wurde nachgewiesen (18, 18a), daß Athyreoide zwar eine Störung ihrer Ossifikation, aber keine echte Rachitis aufweisen, daß diese vielmehr kurz nach dem Beginn der Thyroxingaben auftritt. Man müßte umgekehrt durch andere, vielleicht anorganische, grundumsatzsenkende Mittel wie Arsen rachitisähnliche Zustände erzeugen können. Auf der anderen Seite geht die Wirkung des in der Therapie am meisten benutzten Vigantols, das auch am gesunden Tier schon eine Steigerung des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureausscheidung erzeugt (19), zweifellos nicht allein über die Komponente des G.U., sondern es sind spezifische Angriffspunkte vorhanden. Freilich bestehen Zusammenhänge zwischen vegetativem Nervensystem und Stoffwechsel und zwischen diesem wiederum und der Körpertemperatur (20). Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren üben den Haupteinfluß auf die Körpertemperatur aus. Eine Gr.U.-Senkung ist aber als ein vorwiegend vom Vagus beherrschtes Symptom anzusehen. Das würde ja zu dem Ausfall der Schilddrüsentätigkeit und zu einem Überwiegen der Antagonisten passen, aber der Krampfzustand bei der Tetanie ist nach der Ansicht anderer Autoren ein vom Sympathikus beherrschtes Bild (21), (22). Wir finden also, wie öfters, ein Zusammengreifen beider Nervensysteme, deren Trennung im Einzelfalle nicht durchführbar ist. Dem entsprechen auch unsere Ergebnisse, die keine Regel erkennen lassen.

Aus der Tatsache allein, daß der Rachitiker meist pastös und übergewichtig ist, darf man nicht ohne weiteres auf einen verringerten Gr.U. schließen. Es ist seit langem bekannt, daß es sich um gewisse Konstitutionsanomalien handelt, daß aber der Gr.U. bei über- und untergewichtigen Kindern durchaus normal ist (23). Bei schwer dystrophen Kindern kann man allerdings Veränderungen finden (24).

Wenn durch Vigantolgaben die Rachitis heilt und die Heilung auf eine Steigerung des Gr.U. zurückgeführt wird, so muß man dem entgegenhalten, daß man mit allen Vitaminen, insbesondere mit Vigantol, schon beim normalen Kinde eine Steigerung erlebt (25), (19). Hierbei kann es sich nur um eine unspezifische Beiwirkung, keinesfalls aber um eine die Krankheitsursache direkt angreifende Wirkung handeln.

Über die absolute Höhe des kindlichen Gr.U. sind die Meinungen ebenfalls geteilt. Es kommt nicht unwesentlich auf die Methode der Berechnung an. So fanden wir durchschnittlich Werte unter der Norm, denn wir benutzten die Knipping'schen Zahlen. Die Benedikt'schen Ausrechnungen sollen 20—40% kleiner sein als die von Kestner-Knipping (26). Dazu sind, besonders beim kranken Kinde, sprunghafte Änderungen möglich (27).

Nicht belanglos in diesem Fragenkomplex ist die öfters geäußerte Beziehung zwischen der Tetanie der Säuglinge und dem Winterschlaf der Säugetiere. Man macht das Eintreten des Schlafes vom Zustand des lymphatischen Apparates abhängig. Im wesentlichen entscheidet aber die Schilddrüse, die ihre Tätigkeit fast ganz einstellt. Darum sind Verbrennung und Gr.U. stark herabgesetzt. Von den Poikilothermen weiß man, daß ihre Lebenstätigkeit weitgehend im direkten Zusammenhang mit der Außentemperatur ihres Milieus steht, z. B. der Puls unterhalb einer gewissen Minimaltemperatur sich nach der R-G-T-Regel verhält, wodurch bei Abkühlung der Sauerstoffverbrauch sinkt. Dies kommt bei den Winterschläfen so zum Ausdruck, daß beispielsweise das Murmeltier im Winterschlaf 2—6 Atemzüge in der Minute gegenüber 50—60 im wachen Zustande macht (28). Die Fledermaus macht alle 15 Minuten 1 Atemzug, woher der Sauerstoffverbrauch auf $^1/_{30}$—$^1/_{40}$ des Wachverbrauches sinkt. Es kommt zu einer CO_2-Anreicherung. Dubois spricht sogar von einer Autonarkose durch CO_2 und CO_3—CO—CO_3. Die Körpertemperatur der Tiere sinkt beträchtlich. So haben Wiesel, Fleder- und Hasulmaus eine Wachtemperatur von 35 Gr. Beim Winterschlaf sinkt sie auf 2, 7, 12 Grad. Durch Thyroxingaben wurde die Temperatur winterschlafender Tiere (Igel) von 6 Grad auf 34 Grad gebracht und die Tiere dadurch aufgeweckt. Während des Winterschlafes besteht eine hochgradige Atrophie der Schilddrüse (29). Während des Erwachens machen die Tiere einen gewaltigen Temperaturanstieg durch, und zwar innerhalb weniger Minuten. Es werden die Kohlensäureschlacken raschest aus dem Blute ausgeschwemmt, sodaß der O_2-Bedarf weit zurücktritt. Der R.Q., der stark erniedrigt ist, steigt auf mehr als 1. Die Außentemperatur hat auf das Eintreten des Winterschlafes wenig Einfluß, denn

die Tiere schlafen auch im warmen Zimmer ein (eig. Beob.). Es muß sich um eine endogene Temperaturregulierung handeln. Der periodische Schlaf ist übrigens nicht nur ein Kennzeichen der gemäßigten und kalten Zonen, sondern die Tiere der heißen Zone machen bei der Trockenheit ebenfalls einen Schlaf durch. In den eigentlichen Tropen gibt es keinen periodischen Schlaf. Vorbedingung für den Schlaf ist eine nötige Fettmenge. Nach Forel fallen magere Tiere nicht in Winterschlaf. Dieser Winterschlaf, der nur bei einigen Tiergruppen vorkommt und dort physiologisch ist, soll nach Nitschke sein Analogon beim Menschen wiederfinden in der Tetanie. Diese Behauptung ist aber nur zu rechtfertigen, wenn die physiologische Lage der Säuglinge der des Winterschläfers gleichkäme. Die Tetanie müßte sich als selbständiges Krankheitsbild entwickeln. Als am meisten hervorstechendes Symptom dürfte man wohl die Gr.U.-Senkung zum Zwecke der Einsparung von Kraft ansehen, sodaß man in diesem Falle, ähnlich wie beim Kretinen, vom Elementarstoffwechsel reden könnte. Leider aber waren wir nur in der Lage, eine völlige Regellosigkeit des Gr.U. festzustellen.

Unsere Versuche über den Stoffwechsel brachten in ihrer Gesamtheit ein durchaus uncharakteristisches Bild. Fall 1 und 2 weisen nach einer deutlichen Steigerung zu Beginn der Heilung später wieder ein Absinken teilweise bis unter den Ausgangswert auf. Bei Fall 3 sehen wir eine Senkung. Fall 4 zeigt im ganzen eine leichte Steigerung, die aber noch innerhalb der + — -Grenze der Fehlerbreite liegt und nicht gewertet werden kann, während die Fälle 5 und 6 eine etwas deutlicher sichtbare Steigerung der Werte erkennen lassen.

Wir möchten uns also für folgendes entscheiden: Wenn man auch in manchen Fällen eine Steigerung der Gr.U.-Werte bei heilender Rachitis und Tetanie sieht, so genügen diese wenigen Ergebnisse, die für die Gr.U.-Theorie sprechen, nicht, denn sie sind zu wenig konstant und ferner nicht deutlich oder regelmäßig genug, als daß man auf diesen Befunden eine Theorie stützen könnte. Dies gilt in verstärktem Maße für die Behauptung, die Tetanie sei nicht das Spiegelbild der Rachitis, sondern ihr gleichgerichtet, indem der Gr.U. weit stärker als bei der Rachitis gesenkt sei (Nitschke). Der Vergleich mit dem Winterschlaf der Säugetiere, der in seiner Art einen tetanischen Zustand darstellt, ist nicht stichhaltig, weil die Tiere ja nicht gleichzeitig eine Rachitis haben — der Winterschlaf ist für sie durchaus physiologisch — während die Kinder mit der Tetanie sich in krankhaft eingestellter Stoffwechsellage befinden. Ferner wurde bei der Aufstellung jener Theorie abgestritten, daß Vigantol eine Steigerung des Stoffwechsels mache, wogegen andere Autoren eine deutliche Erhöhung finden. Deshalb entscheiden wir uns für die allgemein geltende Theorie von der Spiegelbildlichkeit der beiden abhängigen Krankheitsbilder, die sich auf den greifbaren Befund der Serumanalyse stützt.

Nr. 1 R. J. geb. 18. 8. 33. Diagnose: Flor. Rachitis
Nr. 2 E. G. geb. 21. 7. 33. Diagnose: Manif. Spasmoph.
Nr. 3 E. R. geb. 16. 5. 33. Diagnose: Flor. Rachitis.
Nr. 4 C. P. geb. 29. 4. 32. Diagnose: Manif. Spasmoph.
Nr. 5 J. K. geb. 3. 9. 32. Diagnose: Flor. Rachitis.
Nr. 6 H. Z. geb. 19. 2. 34. Diagnose: Flor. Rachitis.

	Dat. 1934	Alter in Mon.	Gew. g	ccm/kg /min. 0_2	RQ	Kalorien Grundumsatz		Diff. in %	Blutanal. in mg %		K. O. Z. in M. A.
						Hat	Soll		Ca	P	
Nr. 1	8. 2.	5¾	6525	6,3	0,74	286	337	—15	9,70	4,33	9,0
	9. 2.	5¾	6560	6,3	0,84	293	356	—18	10,12	4,20	—
	10. 2.	5¾	6620	7,8	0,66	354	362	—5	—	—	—
	11. 2.	5¾	6660	7,5	0,64	332	370	—10	—	—	—
	13. 2.	5¾	6700	5,9	0,88	288	380	—24	10,72	5,31	18,0
	20. 2.	6	6825	8,0	0,98	496	375	+ 6	10,23	5,23	—
	1. 3.	6½	7080	3,4	0,98	353	383	— 8	9,88	6,90	16,0
	7. 3.	6¾	7220	6,4	0,99	336	375	—10	11,48	7,05	25,0
Nr. 2	15. 2.	6¾	6300	8,4	0,79	370	350	+ 6	—	—	3,7
	16. 2.	6¾	6340	8,5	0,83	360	355	+ 2	6,42	5,40	4,1
	19. 2.	6¾	6400	9,7	0,80	430	361	+19	8,34	5,56	5,3
	14. 3.	7¾	6500	4,6	0,93	346	382	— 9	9,78	5,30	15,0
Nr. 3	22. 2.	9	9100	6,8	0,87	431	452	— 5	10,32	2,70	14,0
	3. 3.	9½	9100	6,4	0,65	399	452	—12	11,81	5,34	—
Nr. 4	27. 3.	21	11400	5,43	0,90	444	593	—25	—	—	4,0
	29. 3.	21	11400	5,73	0,94	471	593	—21	5,50	4,15	1,0
	31. 3.	21	11400	5,38	0,89	438	593	—27	—	—	6,0
	10. 4.	21½	11750	5,93	1,00	510	648	—25	—	—	20,0
	17. 4.	21	11750	5,74	1,02	481	648	—44	9,37	4,85	19,0
Nr. 5	9. 4.	20	8620	7,02	0,97	438	484	—11	11,27	2,90	21,0
	10. 4.	20	8506	7,33	0,87	445	483	— 9	—	—	—
	28. 4.	21	8500	7,22	1,00	447	483	— 8	10,86	4,89	26,0
Nr. 6	4. 7.	4½	4150	6,79	0,93	202	308	—52	8,70	4,60	17,0
	9. 7.	4¾	4150	7,31	0,96	223	300	—35	—	—	—
	15. 7.	5	4225	8,49	0,87	255	308	—21	10,31	5,42	—
	21. 7.	5	4325	8,17	0,97	256	312	—12	—	—	—
	28. 7.	5¼	4475	8,96	0,89	293	323	—10	—	—	—
	9. 8.	5½	4650	8,50	0,83	279	335	—11	10,50	5,10	28,0

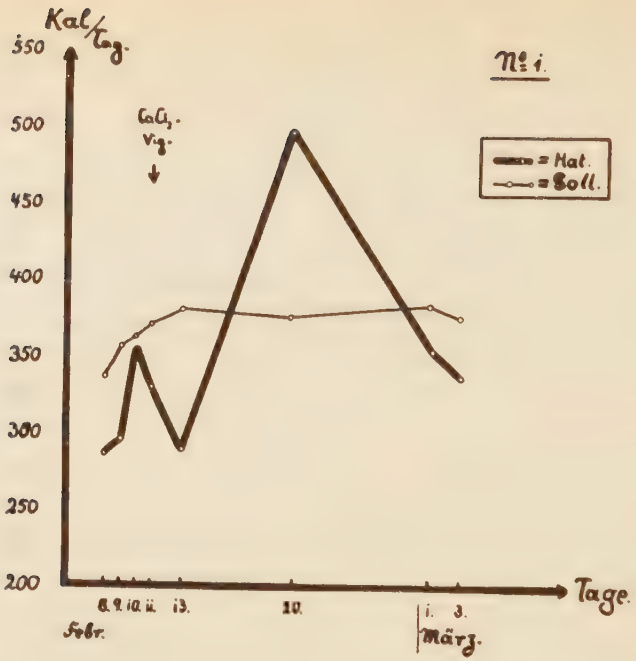
LITERATUR

1) Nitschke und Schneider, Zeitschrift f. Khk. 1933 Bd. 54/S. 1.
2) György, Die Avitaminosen, Verl. Springer 1927. Kap. über Rachitis und Tetanie.
3) György, Kappes und Kruse, Zeitschr. f. Khk. 1926/Bd. 41/S. 700.
4) Helmreich, Zeitschr. f. Khk. 1926/Bd. 42/S. 536.
5) Nitschke, KliWo. 1930/1. Halbj./S. 1192.
6) Svehla, Archiv für Anatomie, Physiol. und wissenschaftliche Medizin von Joh. Müller, Reichert und du Bois-Reymond. 1900. Bd. 43/S. 321.
7) Schumacher, Zeitschr. f. Khk. 1932/Bd. 53/S. 419.
8) Janssen, KliWo. 1929/2. Halbj./S. 1737.
9) Noel Paton und Findley, Quat. journ. of exper. physiol. Vol. 10. 1926.
9a) Scheer und Salomon, Jahrb. f. Khk. 1923/Bd. 103/S. 129.
10) Nitschke, Zeitschr. f. Khk. 1933/Bd. 54/S. 223.
11) W. Heymann und E. Maier, Zeitschr. f. Khk. 1933/Bd. 55/S. 512.
12) Knipping und Kowitz, Klinische Gasstoffwechseltechnik, Berlin 1928, Verl. J. Springer.
13) Benedict, The Boston med. and surg. journ. Vol. 181/1919.
14) Scherer, Jahrbuch f. Khk. 1896/Bd. 43/S. 471.
15) Schick, Bela and A. Topper, Amer. journ. Dis. Childr. 1932. Vol. 45/Pag. 760—770.
16) Nitschke und Schneider, KliWo. 1930/2. Halbj./Bd. 32/S. 1489.
17) Nitschke und Schneider, Zeitschr. f. Khk. 1932/Bd. 52/S. 761.
18) Siegert, Jahrb. f. Khk. 1910/Bd. 71/S. 762.
18a) Siegert, KliWo. 1924/2. Halbj./S. 2077.
19) Quadri, Clin. pedriatica, 1933/Bd. 15/Pag. 87.
20) Toenissen, Erg. d. Inn. Med. u. Khk. 1923/Bd. 23/S. 141.
21) Raissa Golant-Ratner, KliWo. 1925/2. Halbj./S. 1549.
22) di Jera e Senin, Lassante 1, 1930.
23) Topper and Mulier, J. amer. med. Assoc. 1929/Vol. 92/Pag. 1903—1907.
24) Topper and Mulier, Amer. J. Dis. Childr. 1929/Vol. 38/Pag. 299—309.
25) Thoenes, Jahrb. f. Khk. 1930/Bd. 126/S. 348.
26) Hamada Sonosuke u. Okiyoshi Imamura, Nagasaki Igakki Zassi 1931/Bd. 9/S. 43.
27) Helmreich, Erg. der Inn. Med. 1929/Bd. 35/S. 604—637.
28) v. Lukanus, Tierleben, Wegweiserverlag, Berlin 1926, Kap. vom Winterschlaf.
29) Adler, Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Med. u. ihre Grenzgebiete. 1893/Bd. 12/ S. 441 und ders. 1897/Bd. 15/S. 350.

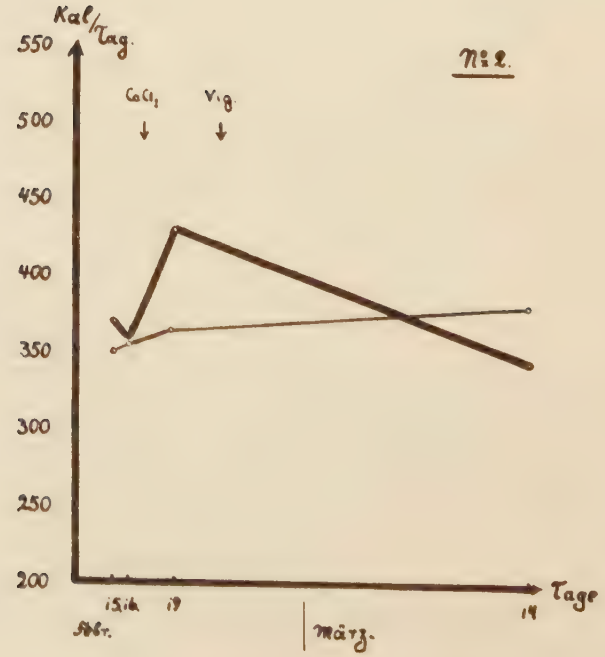
Ferner wurden benutzt:

Adam, KliWo. 1925/2. Halbj./S. 1551.
Aschenheim, Monschr. Khk. 1910/Bd. 9/S. 366.
Behrendt, Zeitschr. f. Khk. 1926/Bd. 41/S. 499.

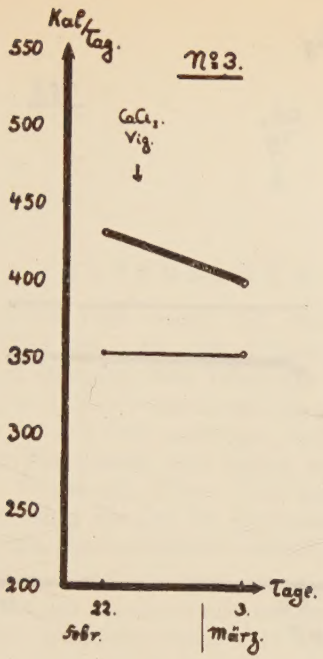
Brahm u. Mende, Arch. Khk. 1927/Bd. 79/S. 138.
Bürger, Erg. d. inn. Med. u. Khk. 1920/Bd. 18/S. 189.
Eckstein-Paffrath, KliWo. 1925/Jahrg. 4, Nr. 49/S. 2343—2344.
Eckstein-Mommer, Zeitschr. f. Khk. 1925/Bd. 40, H. 5/S. 475—487.
Gabbe, Zeitschr. f. exp. Med. 1926/Bd. 51/S. 391.
Gantenberg, Erg. d. Inn. Med. 1929/Bd. 36/S. 341.
Göttche, Mschr. Khk. 1926/Bd. 32/S. 22.
Janney, Proc. soc. exp. biol. 1917/Vol. 15/Pag. 15.
Kassowitz, Jahrb. f. Khk. 1908/Bd. 67/S. 551—588.
Liebesny, KliWo. 1926/Bd. 5/S. 856.
Magnus-Levy, Brln. KliWo. 1895/Bd. 30/S. 650.
Magnus-Levy, Zeitschr. f. klin. Med. 1897/Bd. 33S. 269.
Nitschke, KliWo. 1929/1. Halbj./S. 1123.
Olni, Atti Accad. Fisiocritici, Siena 3/1929/Pag. 855—880.
Pollak, Erg. der Inn. Med. u. Khk. 1923/Bd. 23/S. 326.

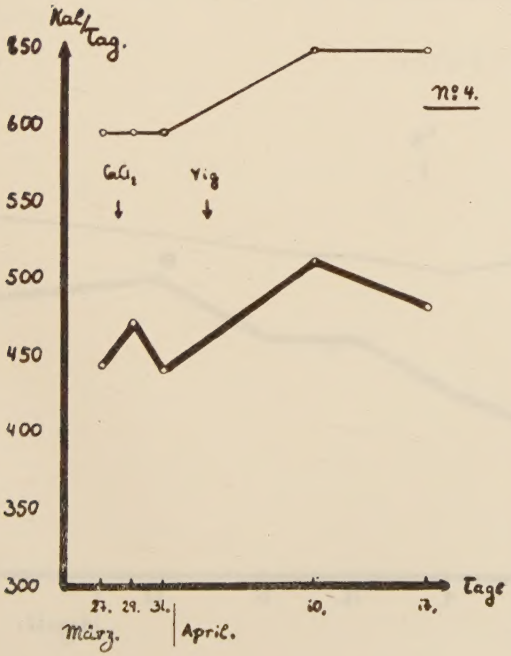

Kal/Tag.
550
500
450
400
350
300
250
200
CaCl₂.
Vig.
= Hat.
= Soll.
Tage.
8. 9. 10. 11. 13. 10. 1. 3.
Febr.
März.

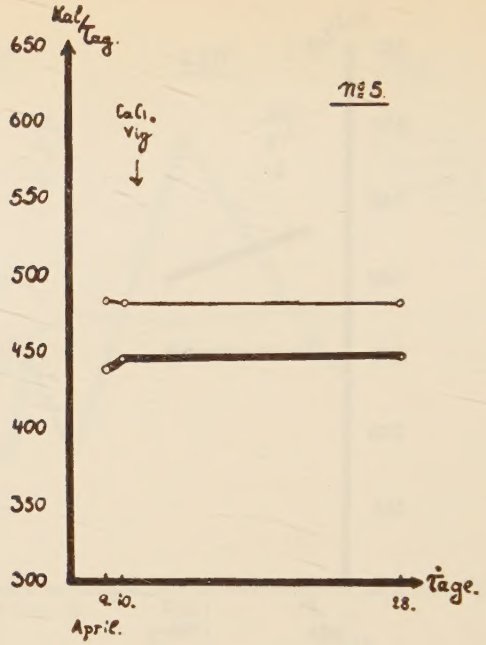
Nº 1.

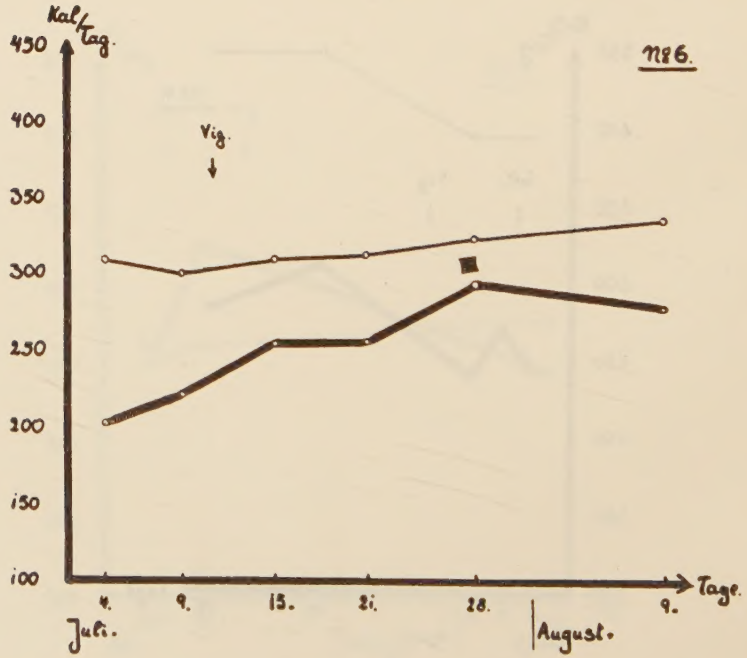

Kal/Tag.
550
500
450
400
350
300
250
200
CaCl₂
Vig
Tage
15. 16. 19 19
Febr.
März.

Nº 2.


Kal/Tag.
550
500
450
400
350
300
250
200
№3.
CaCl₂.
Vig.
Tage.
22.
Febr.
3.
März.


Kal/Tag.
650
600
550
500
450
400
350
300
№4.
CaCl₂
Vig
Tage
27. 29. 31.
März.
April.
10.
13.


Kal/Kg.
650
600
550
500
450
400
350
300
CaCl.
Vig
Nº 5.
Tage.
2. 10.
April.
28.


Kal/Kg.
450
400
350
300
250
200
150
100
Vig.
Nº 6.
Tage.
4.
9.
15.
21.
28.
9.
Juli.
August.

LEBENSLAUF.

Am 16. November 1908 wurde ich, Bernhard, Franz, Maria Knoche in Düsseldorf als Sohn des Lokomotivhilfsheizers Franz Knoche geboren. Ich besuchte drei Jahre die Volksschule und dann das Realgymnasium a. d. Lindemannstraße bis 1923. Wegen der Ausweisung meiner Eltern aus dem besetzten Gebiet kam ich dann auf das Gymnasium zu Rudolstadt und später auf das Pädagogium zu Schwarzburg i. Th. Als meine Eltern 1924 nach Düsseldorf zurückkehren konnten, besuchte ich das Realgymasium a. d. Rethelstraße, wo ich Ostern 1928 die Hochschulreife erhielt.

Die vorklinischen Semester studierte ich in Köln, Innsbruck, Königsberg. Dort bestand ich das medizinische Vorexamen mit „Sehr gut". Die klinischen Semester verbrachte ich alle an der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf, wo ich im Herbst 1933 das Staatsexamen mit „Sehr gut" bestand. In meinem Medizinalpraktikantenjahr arbeite ich an der Kinder- und Infektionsklinik der Medizinischen Akademie.

Bernhard Knoche.